DOI:10.16016/j.1000-5404.1988.02.019

经验交流

160例死亡肺心病的临床分析

丛亚丽 毛宝龄（第二附属医院 内科）

肺心病是一种十分复杂的疾病，由于累及脏器多，合并症严重，治疗复杂，因而死亡率较高。近年来，通过不断总结临床经验及改进防治方法，死亡率已有所下降[1]。我院1976年至1980年、1981年至1985年及86年，肺心病住院死亡率分别为14.9%、11.9%和8.5%。为进一步探讨影响肺心病死亡的因素，兹将我院1976年1月至1987年4月住院死亡的160例肺心病病例作一回顾性分析。

临床资料

一、性别、年龄、职业

160例死亡肺心病患者中，男116例(72.5%)，女44例(27.5%)，男女之比为2.6:1。年龄25～86岁，平均61.6岁。其中50岁以上136例（85%）。工人67例(41.9%)，农民33例（20.6%），干部25例（15.6%），城市居民19例（11.9%），其它16例（10%）。

二、基础病变与病程

基础病变主要为慢性支气管炎、慢性阻塞性肺气肿，其中仅10例为支气管扩张，2例为支气管哮喘，1例为胸廓畸形。病程平均20.9±11.4（4～50）年，94%的病程在10年以上。

三、入院后死亡时间

入院后平均13.7±20.8（1～144）天死亡。入院后24h内死亡者18例（11.3%），一周内死亡者76例（47.5%），10天内死亡者98例(61.3%)。

四、死亡原因

多数系呼吸衰竭，详见表1。其中最多见为呼衰合并心衰及电解质紊乱（50.6%），其次为肺性脑病（肺脑）合并上消化道出血（16.2%）。

表 1 160 例肺心病人的死亡原因

死亡原因	例数	%
呼吸衰竭	81	50.6
肺性脑病	20	12.5
心力衰竭	11	6.9
上消化道出血	11	6.9
电解质紊乱	10	6.2
心脏骤停	8	5
心律失常	5	3.1
感染性休克	4	2.5
DIC	4	2.5
肾功能衰竭	3	1.9
脑　　疝	3	1.9

五、临终前血气分析

160例死亡病例中，132例有临终前血气分析。除呼吸性酸中毒（呼酸）外，“三重”酸碱失衡、呼酸十代谢性酸中毒（代酸）、呼酸十代谢性碱中毒（代碱）较多见（见表2）。临终前pH平均7.303±0.130（6.84～7.66），pH≤7.30者60例（45.5%），pH>7.45者15例（11.4%）。PaO_2平均5.79±1.76（2.40～11.71）kPa，PaO_2<5.33kPa者46例（共测103例），占44.7%。$PaCO_2$平均8.91±3.13（2.05～20.0）kPa，$PaCO_2$>10.7kPa者34例（25.8%）。

表 2 临终前酸碱失衡类型

类　型	例数	%
呼　酸	50	37.9
三重型	36	27.3
呼酸+代酸	20	15.2
呼酸+代碱	15	11.4
代　酸	4	3
呼　碱	3	2.3
呼碱+代碱	3	2.3
呼碱+代酸	1	0.8

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

讨　论

一、影响肺心病预后的因素

肺心病患者多为老年人，病程较长，受累脏器多，治疗复杂，预后较差，常在入院后短期内死亡。本文160例患者入院后一天内死亡者18例（11.3%），一周内死亡者76例（47.5%），说明入院时病情危重，进展较快。如能尽早认识影响患者预后恶劣的因素，采取积极救治措施，可望进一步降低死亡率。本文160例死亡患者临终前表现提示，出现下述情况常常预后恶劣：

1．持续性低氧血症：肺心病患者由于肺通气、弥散功能障碍及通气/血流比值失调，一旦合并呼吸道感染，即可引起严重的CO_2潴留和低氧血症。若经抗感染、解痉、吸氧等治疗，在$PaCO_2$逐渐下降的同时，PaO_2仍持续不升或进行性下降，甚至<5.33kPa，说明心肺功能重度受损。本文临终前PaO_2<5.33kPa者占44.7%。部分患者临终前$PaCO_2$可再度升高，此系一不祥之兆，均应积极救治，否则多很快死亡。

2．上消化道出血：上消化道出血是重症肺心病的严重并发症。本文合并肺脑出现上消化道出血的26例，因严重感染的6例，重度缺氧的4例，DIC的6例，使用激素的2例。由于不易救治，抢救关键在于避免诱发和早期发现上消化道出血。本文上消化道出血患者中，90%先感腹胀、厌食、烦燥，继之出现柏油样便，呕血多发生在临终前。因此，对重症肺心病人出现腹胀、纳差等，应予重视。在排除低钾的情况下，早期予以抗酸、止血等治疗。

3．“三重”酸碱失衡：“三重”酸碱失衡是指一种呼吸性酸碱失衡合并代酸和代碱。重症肺心病由于疾病本身的因素及合并肝、肾等脏器损害，加之治疗中使用激素、利尿剂等，可引起“三重”酸碱失衡[2]。本文呼酸＋代酸＋代碱型较为多见，发生率较呼碱＋代酸＋代碱型高1.5倍。临床上一旦发生“三重”酸碱失衡，治疗上较为困难，且死亡率高。本文36例于临终前出现“三重”酸碱失衡，均很快死亡，说明预后恶劣，故应尽量避免医源性因素所致“二重”酸碱失衡转为“三重”。在早期救治过程中，不应见酸补碱，见碱补酸，应在充分发挥机体代偿功能的基础上，首先纠正细胞内外离子平衡紊乱，尽快使“三重”转为“二重”，降低死亡率。

4．多脏器损害：肺心病除心肺功能受损外，常由于感染、缺氧而合并肝、肾、脑、消化、血液系统损害。早期合并少数脏器损害且较轻微时，病情尚可逆；晚期诸脏器功能衰竭，常常难以救治。多脏器损害不仅导致恶性循环，且给治疗带来许多困难。如肝肾功能损害可限制部分抗生素等药物的使用，加重电解质紊乱；消化道出血可进一步减低组织血流灌注，影响药物与食物的摄入等。本文160例死亡肺心病患者中，按国外对多脏器衰竭的诊断标准分类[3]，除心肺功能受损外，合并一个脏器功能损害的43例（26.9%），合并两个以上脏器功能受损的79例（49.4%）。说明多脏器受损一般预后不良。

二、肺心病死亡与治疗的关系

肺心病患者部分死亡与医源性因素有关，应引起重视。

1．强心剂的使用：本院1980年前死亡的50例肺心病中，22例经过短期强心治疗，其中6例发生中毒反应，2例因心律紊乱死亡。由于肺心病患者多数为老年人，对洋地黄耐受量低，加之兼有缺氧、肾功能不良、利尿后缺钾以及并用可增加洋地黄血浆浓度的药物等，极易发生中毒反应。中毒早期发生胃肠道毒性反应常不易发现，一旦出现心脏毒性反应，心律失常常难以纠正。我院1980年后对肺心病心衰患者慎用强心药物，仅对合并严重心衰，使用利尿、血管扩

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

张剂无效者在严密观察下少量使用，使洋地黄中毒反应明显减少，无一例因洋地黄过量死亡。

2．镇静剂的使用：肺心病因严重缺氧、CO_2潴留、碱中毒等，可出现兴奋、多语、燥动、不配合治疗。既往多使用镇静药物对症处理。用药后患者常很快出现嗜睡、神志恍惚、半昏迷，缺氧、CO_2潴留更加明显，迅速进入肺脑而死亡。我院1980年前因使用镇静剂不慎诱发肺脑而死亡者8例。近年来，由于积极开展血气监测，对凡有CO_2潴留的患者，均不使用镇静剂，使肺脑死亡人数有所下降。此外，对含有镇静作用，可引起嗜睡的药物（如感冒清、酮替芬等），严格控制使用，尽可能地减少肺脑的发生。

3．利尿剂的使用：肺心病心衰患者通常可出现尿少、下肢浮肿，使用利尿剂后可减轻心脏负荷，使水肿部分或完全消退。但利尿不慎往往造成严重低钾和代碱，临床不易纠正，使患者缺氧进一步加重，并易发生心律紊乱，致死亡率增加。本文18例患者入院后24h内死亡，其中5例在当地医疗单位使用大量利尿剂，造成严重电解质紊乱和代碱，入院后即很快死亡，应引起重视。近年来认识到利尿后发生低钾及代碱所致细胞内外离子平衡紊乱和氧离曲线左移等给病人带来的危害，以及临床血气监测的开展，对住院心衰患者，均在血气动态监护下控制使用利尿剂，使低钾及代碱的发生率明显减少，即使出现亦在早期得到纠正，使死亡率下降。

如何进一步降低肺心病死亡率，仍是目前临床上亟需解决的问题。除上述外，有效地控制感染及改善缺氧，将是进一步降低死亡率的重要方面，尚有待进一步探讨。

参考文献

1．翁心植主编。慢性肺心病的防治研究。人民卫生出版社，1986：7

2．耿志明等。慢性肺心病与“三重型”酸碱失衡。中华结核和呼吸系疾病杂志 1986；6：329

3．Barjitla AP, et al Multiple system organ failure Surg Clin North Am 1983; 63:315

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net